Ueber die katatonen Symptome.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der Universität zu Leipzig

vorgelegt von

Eberhard Rauch.

Assistenzarzt der Landes-Irrenanstalt in Sorau, N.-L.

Leipzig.

Druck von Bruno Georgi

1906.

Der medizinischen Fakultät zu Leipzig vorgelegt und zum Druck genehmigt am 7. Juli 1906.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Flechsig.

Die Erscheinungen der Muskelstarre haben schon in früher Zeit die Aufmerksamkeit der Beobachter erregt. Einem historischen Abriss Svetlins[1]) entnehmen wir, dass man bis zum Ende des 17. Jahrhunderts die Erscheinungen des kataleptischen Stupors den Einflüssen böser Geister zuschrieb. Aus dem Jahre 1707 besitzen wir eine Abhandlung von Dr. Joh. Westphal aus Leipzig: Pathologia daemonica, in der ein evident kataleptisches Mädchen beschrieben wird, das nach dem Tode einer Hexe, die ihr das Uebel angezaubert hatte, wieder genas.

Schilling leitete die Katalepsie von einem „Einfrieren" der tierischen Kräfte ab, Sylvius de le Boë wieder von einer Gerinnung derselben.

Fr. Hoffmann erklärte getreu seiner Theorie vom Nervenfluidum die kataleptischen Erscheinungen aus dem Fehlen desselben und des organischen Stimulus.

Cullen rechnet die Katalepsie zu den Apoplexieen, Sauvages zu den Schwächezuständen, Pinel zur Ordnung der comatösen Neuropathieen. Georget nimmt an, dass diese Affektion begründet ist in einem Reizzustande des Gehirns mit einer chronischen Verstopfung der Gehirngefässe und Kom-

---

[1]) Svetlin: Ein Beitrag zur Lehre von der Katalepsie, Archiv für Psych. Bd. 8.

pression der Nervenursprünge. Jolly glaubt sich die kataleptischen Symptome mit einer Ueberladung des Nervensystems erklären zu können. Blasius führt die Erscheinungen auf das allgemeine Gesetz der Stabilität im Nervensystem zurück. L. Mayer nimmt ein eigenes Beharrungsvermögen im Beugungsapparat an, dass bei aufgehobener willkürlicher Innervation subsistiere. Benedikt nimmt auf Grund zahlreicher Beobachtungen einen erhöhten Reizzustand als Ursache der Muskelspannungen an und erklärt die Flexibilitas cerea als eine bei passiven Bewegungen hervorgebrachte Reflexspannung in dem bei der Bewegung in Verkürzung geratenden Muskel. Hasse betrachtet als Krankheitsursache einen zentralen Reiz, der von den gewöhnlichen Einflüssen unabhängig erzeugt und unterhalten wird und der durch seine Herrschaft die Uebertragung von Reizen vom Organe der Vorstellungen und der sensiblen Nerven auf die motorischen Nerven verhindere. Dieser Forscher nimmt nun einen Reizzustand an, der in jenen Leitungsbahnen vorhanden ist, welche der Uebertragung percipierter Reize auf zentrifugale Bahnen vorstehen, also eine krankhafte Ausschaltung der Transmission, welche zwar nicht das Percipieren von Reizen, jedoch die Auslösung von Bewegungen verhindert.

Nach Arndt sind zum Zustandekommen der Katalepsie zwei Momente nötig:

1. eine Schwäche des Zentralnervensystems, bei welcher namentlich die Widerstandslosigkeit und leichte Erregbarkeit zum Ausdruck kommt und

2. ein verhältnissmässig starker Reiz, welcher auf dasselbe wirkt und es so ganz und gar affiziert, dass es nach Listers Theorie von der Hemmung durch Nervenreizung ausser Funktion gesetzt wird.

Svetlin war der erste, welcher eine Erklärung der kataleptischen Erscheinungen auf rein physikalischer Grundlage

anstrebte. Er griff dabei auf den normalen Reflexvorgang zurück. Dieser beruht nach ihm auf einer Gleichgewichtsstörung der Moleküle der reflexvermittelnden Ganglienzelle, wodurch ein der Reizstärke adäquierter Impuls auf den motorischen Nerven ausgeübt wird. Durch den Einfluss der Krankheit wird die Anordnung der Ganglienmoleküle in eine labilere oder stabilere verwandelt. Im ersteren Falle haben wir es mit einer Erhöhung, im zweiten mit einer Verminderung der Erregbarkeit zu tun. Diese letztere kann eine so hochgradige werden, dass selbst die stärksten Reize keine Reaktion hervorrufen.

Es konnte nicht ausbleiben, dass dieser völlig in der Luft hängenden Theorie sehr bald gewichtige Gegner enstanden. Der erste, der gegen diese gewissermassen nur in eine „Molekularsprache“ gefasste Umschreibung des kataleptischen Zustandes Front machte, war Rieger, der das Svetlin'sche „cerebro-molekulare Aequilibrium“ als eine phantasiereiche Hypothese bezeichnete, als die Uebertragung einer noch sinnfälligen Erscheinung auf ein Gebiet, wo jede Kontrolle der Sinne fehlt.

Rieger[1]) selbst ging bei seiner Untersuchung von der Tatsache der antagonistischen Innervation aus, dass nämlich bei der Innervation jedes Muskels oder jeder Muskelgruppe sofort und gleichzeitig ein anderer Muskel oder eine andere Gruppe innerviert wird, die isoliert für sich betrachtet, durch ihre Kombination eine der ersteren entgegengesetzte Wirkung auf die Knochenhebel ausüben müsste, auf die sie zu wirken bestimmt ist. Was man nun als Flexibilitas cerea bezeichne, sei nichts weiter als der Ausdruck der Tatsache, dass die antagonistischen Muskeln in jedem Augenblicke völlig gleich-

[1]) Rieger, Ueber normale und kataleptische Bewegungen. Archiv für Psychiatrie, Bd. 13.

mässig innerviert sind. Es handelt sich im Lichte dieser Auffassung nicht um eine ganz neue Erscheinung, sondern nur um eine abnorme Steigerung einer normalen; die abnorm grosse Verstärkung des unter normalen Verhältnissen unendlich feinen und mannigfaltigen Hemmungsvorganges.

Während Rieger die Frage unerörtert liess, welche Vorgänge im Zentralnervensystem der Erscheinung der Muskelstarre entsprechen, begnügte sich Roller[1]) nicht mit der einfachen Konstatierung der Tatsache, sondern versuchte sich mit der Theorie von der ausgiebigen Beeinflussung der bewussten psychischen Tätigkeit durch Bewegungsgefühle die psychologischen Vorgänge bei den kataleptischen Erscheinungen begreiflicher zu machen.

Auch er nahm die abnorme Innervation der Antagonisten als Ursache der Bewegungshemmung an, ging dann aber weiter, indem er die Folgen dieser Bewegungshemmung zentralwärts verfolgte insofern als sie nämlich dem Kranken in Gestalt eines Hemmungsgefühles, weiterhin als einer Hemmungsvorstellung zum Bewusstsein kommen. Begünstigt wurde die Anschauung durch die damals gerade erfolgte Entdeckung des doppelsinnigen Leitungsvermögens der Nerven. Infolge dieser Rückwirkung der motorischen Hemmung auf die Vorgänge des Bewusstseins kam Roller schliesslich zu seiner die ganze bisherige Betrachtungsweise völlig auf den Kopf stellenden Theorie, dass die motorischen Störungen „so wenig durch Bewusstseinszustände veranlasst seien, dass vielmehr umgekehrt der ihnen zu Grunde liegende subkortikale Vorgang auf den psychischen Inhalt einen massgebenden Einfluss ausübe.“ Durch die Affektion der motorischen Zentren werde die Aufmerksamkeit zwangsmässig fixiert, ein mechanischer Zwang auf die Tätigkeit der

[1]) Roller: Motorische Störungen beim einfachen Irresein. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 42.

Apperzeption ausgeübt. Diese Fesselung der Apperzeption bedinge die pathologischen Erscheinungen der motorischen Sphäre, die Störungen der Sprache, den Negativismus und die paradoxen Bewegungen, die infolge der relativen Selbständigkeit des motorischen Apparats auf eine von bewusster Willkür unabhängige gesteigerte Innervation der Antagonisten zurückgehe.

Freusberg[1]) stimmt mit Roller darin überein, dass die motorischen Hemmungs- und Reizerscheinungen eintreten ohne Zutun des Bewusstseins, das selbst ganz ausgeschaltet sein könne und in der Regel sich receptiv, sozusagen als Zuschauer verhalte. Als eigentliche Ursache der motorischen Störungen betrachtet Freusberg, ausgehend von dem fundamentalen Satz, dass Funktionserregung jedes zentralen Apparats „Fernwirkungen übt auf andere funktionelle Centren" die der Psychose zu Grunde liegenden Reizerscheinungen in den psychischen Zentren, welche einen „sozusagen diffus irritierenden Reiz" ausüben auf die motorischen Gebiete im Gehirn, der in beschränkter oder ausgebreiteter Weise funktionell sich kund gibt und zwar als Hemmung oder als Miterregung. Er bezeichnet daher die motorischen Störungen als eine zwanghafte Reizung oder Hemmung motorischer Apparate, die gleichsam unter dem Bewusstsein sich durchschleichen, aus dem Bewusstseinsinhalt keinen Ursprung haben.

Auch Binder[2]) nahm an, dass die Bewegungs- und Hemmungserscheinungen als mehr oder weniger automatisch, nicht aber als Ausfluss eines direkten Willensimpulses anzusehen seien. Infolge davon lehnte er gleich Freusberg es ab, die motorischen Automatismen mit seltsamen Wahnideen

---

[1]) Freusberg: Ueber motorische Symptome bei einfachen Psychosen. Archiv für Psychiatrie, Bd. XVII.

[2]) Binder: Ueber motorische Störungen stereotypen Charakters. Archiv für Psych. Bd. 20.

und Sinnestäuschungen in Verbindung zu bringen. Für diejenigen Kranken, bei denen eine völlige Verblödung eingetreten sei, könne a priori von einem solchen Zusammenhange keine Rede sein; bezüglich sekundär Gestörter, Verblödeter oder Verrückter sei aber bekannt, dass deren Wahnideen mit der Zeit mehr und mehr abblassten, sich auch wohl änderten, und dass die Kranken nicht mehr im Sinne ihrer Wahnideen handelten. Endlich dürfte auch die Tatsache, dass bei primär-Verrückten, bei welchen Wahnideen und Sinnestäuschungen im Vordergrunde der Krankheit stehen und diese oft auch recht sonderbarer Art sind, Stereotypieen der Haltung und der Bewegung jedenfalls sehr selten beobachtet werden, einigermassen gegen die Planmässigkeit dieser Erscheinungen sprechen. Eine positive Erklärung des Wesens der Bewegungs- und Haltungsstereotypieen lehnte Binder als zu weitgehend ab. Im Allgemeinen liesse sich sagen, dass es nach Verschiedenem wahrscheinlich sei, dass bei psychischen Krankheiten öfters auch eine gewisse Selbständigkeit des Verhaltens der motorischen Zentren bestehe; für manche dürfte auch eine gewisse Beteiligung des Rückenmarks in Betracht zu ziehen sein.

Neisser[1]) war der erste, der die Beteiligung des Sprachapparates zum Gegenstand eingehender Studien machte. Er untersuchte vor allem das Symptom der Verbigeration, das sich in der Regel als Begleiterscheinung mehr oder minder ausgeprägter motorischer Hemmungszustände vorzufinden pflege, und berührte hierbei auch die theoretische Seite der Frage. Die eigentümlich stereotype Redeweise könne einerseits bedingt sein durch einen stetig wirkenden und gleichförmigen Reiz im Sprachzentrum, andererseits könne sie auch daraus resultieren, dass der freien Entfaltung eines bestehenden Redetriebes or-

[1]) Neisser: Ueber Verbigeration. Zeitschrift für Psychiatrie. Band 46.

ganisch-funktionelle Widerstände, Hemmungen, sich entgegenstellten und dadurch ein Loskommen von demselben Worte erschwerten oder ganz unmöglich machten. Neisser entschied sich für diese letztere Hypothese, da er sich dadurch gleichzeitig in die Lage versetzt sah, in dem empirisch festgestellten Zusammentreffen der Verbigeration und allgemeiner motorischer Hemmungszustände eine nähere Beziehung zu finden. Es erschien ihm nämlich als ein Bedürfnis, wenn zwei Phänomene von so äusserlich verschiedener Art wie es ein hartnäckiger Mutacismus (scil. als Teilerscheinung allgemeiner motorischer Gebundenheit) und andererseits die Verbigeration sind, mit Vorliebe in exquisiter Entwickelung bei demselben Kranken innerhalb desselben Krankheitsprozesses vorkommen, beide Störungen wissenschaftlich aus derselben Quelle ableiten zu können. In Kahlbaums bekanntem Erklärungsversuch, die Verbigeration als einen klonischen Krampf in den zentralen Sprachnervenbahnen, den Mutacismus dagegen als einen tonischen Krampfzustand aufzufassen, vermochte Neisser nicht vielmehr zu sehen als ein geistreiches Bild, da ein tonischer und klonischer Krampf eines Muskels wohl für die äusserliche Betrachtung zunächst ebenso gegensätzlich wie Mutacismus und Verbigeration erscheine, in Wirklichkeit aber zwischen beiden Erscheinungen quantitative Unterschiede beständen und jedenfalls in beiden Fällen eine aktive Leistung, eine Tätigkeit desselben Organs in diesem Falle des Muskels mit seinem nervösen Apparat, die Erscheinungen bedinge; dagegen dürfte man schwerlich annehmen, dass derselbe zentrale Apparat, der, in einen pathologischen Reizzustand versetzt, die Erscheinung der Verbigeration auslöst, bei irgend einer Modifikation der pathologischen Einwirkung, sei es auch, welche es sei, eine Tätigkeit hervorzubringen geeignet sei, die als Mutacismus imponieren könnte. Plausibler erschien Neisser in Anlehnung

an Kandinsky, der gleich ihm in zwei als paradigmatisch mitgeteilten Fällen die hochgradige Anstrengung beschreibt, der die Kranken beim Sprechen sichtlich unterliegen, die Annahme, dass bei beiden Zuständen gemeinsam eine mehr oder weniger hochgradige motorische Gebundenheit oder Hemmung vorhanden sei; und zwar bestehe dieser zentrale Hemmungszustand beim Mutacismus dauernd, während er bei der Verbigeration mit Mühe durch einen pathologischen Reizzustand durchbrochen werde.

Cramer[1]) führte die Erscheinung der Zwangsbewegungen pp. auf Hallucinationen im Muskelsinn zurück.

Dem Muskelsinn unseres lokomotorischen Apparates falle die Aufgabe zu, Bewegungsempfindungen nach der Hirnrinde zu leiten und dort in Bewegungsvorstellungen umzusetzen. Ein krankhafter auf diese zentripetale Bahn einwirkender Reiz werde demnach nach dem Gesetz von der spezifischen Energie die Folge haben, dass Bewegungsempfindungen nach der Hirnrinde transportiert werden, welche einem wirklichen Vorgang in der Muskulatur nicht entsprechen oder dass das Bewusstsein über eine in Wirklichkeit nicht ausgeführte Bewegung Nachricht bekomme.

Die Reaktion des Bewusstseins bestehe nun entweder — bei nicht zu intensiver Reizwirkung — in dem Bestreben, die vermeintlichen falschen Stellungen oder Bewegungen zu paralysieren oder bei sehr intensivem Reiz darin, dass dieser, in der Hirnrinde angelangt, sofort auf die motorische zentrifugale Bahn übergehe und die wirkliche Ausführung der dem Bewusstsein aufgezwungenen falschen Bewegungsvorstellung zur Folge habe. Es liege also den kataleptischen Symptomen nur eine Abnormität in der Vorstellungsbildung, das Grundsymptom

[1]) Cramer: Die Hallucinationen im Muskelsinn bei Geisteskranken.

der Paranoia zu Grunde, weshalb Cramer sie in das Gebiet dieser Krankheit verwiesen wissen möchte.

Sommer[1]) erklärte die Katalepsie für ein „durchaus psychisch bedingtes Phänomen infolge der Concentration des Bewusstseins auf die Innervation der Muskulatur bei Ausschaltung des Ermüdungsgefühls und aller das Selbstbewusstsein ausmachenden Associationen." Diese Auffassung gestatte es, den sich scheinbar widersprechenden Phänomenen, nämlich Katalepsie und den die Katalepsie häufig komplizierenden plötzlichen Bewegungsantrieben eine gemeinsame Deutung zu geben, dass es sich nämlich in beiden Fällen um zu lange festgehaltene Innervationen oder Bewegungsantriebe handle. Der gemeinsame Grundzug liege in der Consequenz, in dem konstanten Antriebe zur Wiederholung von Innervationen, bei der Katalepsie zur Wiederholung einer Haltung, bei dem stereotypen Bewegungsdrang zur Wiederholung einer Bewegungsreihe.

Im Gegensatz zu Sommer vertritt Lehmann[2]) 1898 wieder die rein mechanistische Entstehung der katatonen Symptome. Er hält es bei seinen Untersuchungen hierüber für opportun, zunächst sich darüber zu äussern, was er unter der Bezeichnung katatone Symptome verstanden wissen will. Er bezeichnet damit jene bei der Kahlbaumschen Katatonie so hervorstechenden Symptome, die als motorische Hemmungs- und Reizerscheinungen vornehmlich imponieren.

Als wichtigstes erscheint ihm der Stupor; weiter rechnet er dazu Katalepsie, Mutacismus, pathetische Redeweise, rythmische Redesucht, Verbigeration, Bewegungs- und Haltungs-

---

[1]) Sommer: Zur Lehre von der Hemmung geistiger Vorgänge Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 50.

[2]) Lehmann: Zur Pathologie der katatonen Symptome. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 55.

stereotypen, abnorm leichte Beeinflussbarkeit, (Echolalie, Echopraxie) und deren Gegensatz, negativistisches Gebahren, impulsives Handeln, automatischen, raptusartigen Bewegungsdrang u. s. w.

Als gemeinsames kennzeichnendes Merkmal betrachtet er ihr unmotiviertes oder nicht genügend motiviertes Auftreten, das weder in Sinnestäuschungen noch in krankhafter Gemütsstimmung seinen Ursprung hat. Lehmann geht nun bei seinen Versuchungen, das Wesen zu analysieren aus von der Meynertschen Hypothese von dem reziproken Verhältnis der Cortex und der infrakortikalen Ganglien.

Meynerts Standpunkt lässt sich kurz folgendermassen skizzieren:

Die katatonen Erscheinungen kommen zustande durch subkortikale Reizung bei kortikaler Schwäche. „Die minimale Produktion kortikaler Tätigkeit bewirkt die Einförmigkeit des Vorganges, die Wiederholtheit, welche auf keine Ablenkung der Aufmerksamkeit oder zahlreichere Gedankengänge verweist.“

Zur höchsten Schwäche des kortikalen Organs geselle sich eine überraschende Energie der Leistung eines sub. kortikalen Centrums, dass der Stuporöse die ihm gegebene Stellung beibehalte, dass er bei dem Mangel eigener Bewegungsimpulse sich die ihm gegebene Stellung auf dem Wege des Muskelgefühls einrede und sie behalte, weil kein Wechsel mit anderen kortikalen Vorgängen Anlass zu ihrer Beseitigung gebe.

Lehmann versucht nun, diese Meynertsche Hypothese durch anderweitige Untersuchungen zu stützen.

Die kortikale Schwäche, die physiologisch als Associationshemmung zu betrachten sei, schien ihm durch die klinische Beobachtung genügend klargestellt:

Dass es sich nicht um Störungen der Perception handle, schien ihm durch die Sommersche Arbeit bewiesen.

Sodann spreche für die obige Anschauung die Tatsache, dass die katatonen Erscheinungen in der Attonitätsphase der Kahlbaumschen Katatonie beobachtet würden, einem Zustand, der nach allgemeiner Auffassung einen Zustand der Lähmung und Hemmung bis zu vollständigem Stillstand des Gedankenablaufes darstelle. In die gleiche Kategorie seien die prae- und postepileptischen Dämmerzustände zu stellen, während welcher katatone Symptome häufig beobachtet würden. Bei der sekundären und paralytischen Demenz sei das Vorhandensein einer kortikalen Schwäche evident und bei Fällen von Manie, Melancholie, die katatone Symptome zeigten, gehe sie aus dem Widersinnigen der katatonen Gebahrens an sich hervor.

Schliesslich sehen wir, das eine Reihe den katatonen verwandter Zustände des normalen Lebens wie die motorische Unruhe bei hochgradiger Ermüdung, die Verlegenheitsbewegungen, die Befehlsautomatie im hypnotischen Zustande, der Somnambulismus, die erleichterten motorischen Entäusserungen im Beginn des Alkoholrausches das gemeinsame Merkmal einer geschwächten psychischen Energie zur Voraussetzung haben.

Betrachtete Lehmann diesen negativen Faktor, die kortikale Schwäche, als Vorbedingung für das Zustandekommen katatonischer Erscheinungen, so legte er den Schwerpunkt seiner Untersuchungen auf den zweiten positiven Faktor, den Reiz, der eine Mehrleistung eines Hirnteiles zur Folge haben müsse und zwar ging er zunächst darauf aus, den anatomischen Sitz dieser Reizerscheinungen zu bestimmen.

Aus der Beobachtung, dass zwei den katatonen Erscheinungen ähnliche Affektionen des Zentralnervensystems, die Chorea und Athetose, in gewissen Fällen Läsionen der basalen Ganglien (Thalamus und Linsenkern) erkennen liessen, glaubte

er, in diesen denjenigen Hirnteil vermuten zu können, dessen stärkere Reizung die katatonen Erscheinungen auslöse. Er glaubte sogar infolge einer Beobachtung von Anton, welcher bei einer Linsenkernläsion Fehlen einer Hemmung und bei einer Sehhügelläsion verminderte Anregung zu Bewegungen konstatierte, zu der Annahme berechtigt zu sein, dass der Linsenkern bewegungsanregend, der Thalamus bewegungshemmend wirke.

Zur Erklärung der Frage nach dem reizauslösenden Moment für die katatonen Erscheinungen meinte Lehmann die Tatsache, dass vermehrte Blutzufuhr vermehrte Leistung eines Organs bedinge, zwangslos heranziehen zu können.

„Wir können uns vorstellen, dass eine vermehrte Blutzufuhr einen lebhafteren chemischen Prozess in der Ganglienzelle und dadurch eine gesteigerte Energie in derselben hervorruft, die dann u. A. autonom zur Entladung kommt oder nur eines ganz geringen Reizes bedarf, den der geschwächte Cortex gerade noch zu leisten imstande ist".

Somit betrachtete Lehmann die katatonen Erscheinungen als letzte Folge einer abnormen Blutversorgung im Gehirn, bei welcher auf Kosten kortikaler Anämie ein vermehrter Blutzufluss zu den subkortikalen Ganglien stattfinde. Und zwar unterschied er zwischen katatonen Erscheinungen, welche bei organisch bedingter und solchen, welche bei potentieller kortikaler Schwäche vorkommen.

Im letzteren Falle handle es sich um eine an sich ausgleichbare Anomalie der Blutverteilung, im ersteren Falle werden die Zentralganglien reichlicher versorgt, weil infolge atrophischer Zustände im Cortex mehr Blut für sie übrig bleibt als im normalen Zustande.

Diese zum Teil hypothetischen Anschauungen suchte nun

Lehmann durch weitere anatomisch-physiologische Untersuchungen zu stützen.

Die Versorgung der Hirnrinde geschieht durch die vom Circulus arteriosus Willisii ausgehenden, im grossen Bogen über die Hirnoberfläche verlaufenden vorderen, mittleren und hinteren Hirnarterien. Für die basalen Ganglien existieren mehrere zum grössten Teil von der mittleren Hirnarterie senkrecht nach oben gehende verhältnismässig kurze und enge Arterien. Bekanntlich gehen nun beide Arteriensysteme, die Zentral- und Kortikalarterien, die einen gemeinsamen Ursprung und einen gemeinsamen Abfluss in die Sinus der Basis haben, untereinander keine Anastomosen ein; und während die Corticalarterien unter sich reichliche Anastomosen bilden, sind die Zentralarterien Endarterien. Hieraus geht hervor, dass bei gleichbleibender Blutmenge im Circulus Willisii, dem gemeinsamen Ursprung beider Systeme, ein reziprokes Verhältnis bezüglich des Zuflusses arteriellen Blutes für beide Systeme bestehen muss, ferner, dass beim Sinken des Blutdruckes das kürzere, weniger peripher gelegene System verhältnismässig reichlicher mit Blut versorgt werden wird als die im grossen Bogen nach oben verlaufenden Blutbahnen der Rinde. Hierzu kommt, dass zahlreiche Erscheinungen beim Stupor auf die Annahme eines herabgesetzten Blutdruckes hinweisen. Betrachtet man das Sinken des Blutdruckes als Folge einer Lähmung der Vasokonstriktoren und dadurch bedingte Erschlaffung der Gefässwände, so ist es wahrscheinlich, dass die dem Herzen näher liegenden Zentralarterien infolge des erweiterten Lumens mehr arterielles Blut als normalerweise in sich aufnehmen und dadurch eine weitere Menge dem Cortex entziehen."

Schliesslich zieht Lehmann zur Bekräftigung seiner Theorie noch die entwickelungsgeschichtliche Tatsache heran, dass, je jünger ein Embryo ist, je kleiner also noch die Hemi-

sphären sind, desto relativ stärker die 3 Chorioidealarterien von denen mehrere Zentralarterien abgehen) sind. Wir könnten uns demgemäss ein relatives Ueberwiegen der Zentralarterien über die Corticalarterien auch beim erwachsenen Menschen bestehend, als eine Entwickelungshemmung vorstellen, die klinisch als eine Neigung zum Ueberwiegen der Funktionen eines älteren Hirnteiles über unsere höchsten cerebralen Leistungen, die Psyche, in die Erscheinung tritt. Hierin glaubt Lehmann eine gewisse Erklärung für die klinische Tatsache erblicken zu können, dass gerade bei Psychosen auf degenerativer Basis (Idiotie, Epilepsie, Katatonie) katatonische Erscheinungen recht häufig sind.

Um sich nun eine Gesamtauffassung von dem Wesen der katatonen Symptome zu verschaffen, schloss Lehmann eine Reihe psychologischer Betrachtungen an.

Wir wissen, so sagte er, dass das triebartige Handeln durch einen Mangel an höheren intellektuellen und daraus resultierenden ethischen Vorstellungen begünstigt wird. Unsere Triebe entspringen aber rein vegetativen Bedürfnissen und wir tragen kein Bedenken, sie in den entwickelungsgeschichtlich älteren Hirnteilen zu lokalisieren. Ferner wissen wir, dass zur Hervorrufung koordinierter Bewegungen unser Bewusstsein nicht nötig ist. Eine Erklärung für diese Tatsache können wir nur an der Hand der Stammesgeschichte erhalten.

Spencer hat nachzuweisen versucht, dass alles, was jetzt instinktiv, automatisch, unbewusst vor sich geht, früher bewusster Vorgang war, reguliert durch die vitalen Notwendigkeiten und Zweckmässigkeiten, dass sehr wahrscheinlich auch Atmung, Herztätigkeit, Verdauung, Koordination der Bewegungen etc. uns früher bewusste Vorgänge waren. Für jene komplizierten Innervationen, die jedes Individuum viele tausend mal vorzunehmen genötigt ist, hat sich allmählich ein feststehendes,

anatomisches Substrat ausgebildet, welches in Gestalt eines fertigen Nervenmechanismus weitervererbt wird.

Wenn es z. B. auch den Anschein habe als ob das Kind allmählich und mühsam das Gehen erlerne, so sei doch nicht anzunehmen, dass dies ohne eine bereits von der Gattung erworbene Anlage zum Gehen möglich sei, in Anbetracht der überaus komplizierten Bewegungsform und der verhältnismässig kurzen Zeit; das Kind lerne nur, durch Uebung die bewusste Psyche mit einem vorgebildeten Nervenmechanismus in Beziehung zu setzen, es übe vor allen Dingen Associationen von Bewegungsvorstellungen mit den Zentren der Koordination ein.

Auf Grund dieser Betrachtungen kommt Lehmann zu dem Schlusse, „dass die bei den katatonen Erscheinungen vorkommenden Innervationsformen zu den koordinierten Bewegungen gehören, für welche im allgemeinen ein von der Gattung erworbener Nervenmechanismus vorliegt. Dieser Nervenmechanismus kann bis zu einem gewissen Grade unabhängig von der Psyche in Tätigkeit geraten. Wird derselbe nicht genügend von im Cortex sich abspielenden Vorstellungen und Hemmungen reguliert, sind ausserdem die eben genannten Bedingungen vorhanden, die ein Funktionieren dieses Mechanismus besonders begünstigen, so kommt es zu den Erscheinungen, die wir als katatone kennen lernten".

Es spricht also, sagt Lehmann, der Umstand, dass die Koordination unserer Bewegungen jetzt unbewusst vor sich geht, dafür, dass dieselbe von phylogenetisch älteren Hirnteilen geleistet wird als unsere Hemisphären darstellen. Da nun die katatonen Erscheinungen lediglich in komplizierten, koordinierten Innervationsformen bestehen, nicht reguliert durch ein reiches Vorstellungsleben, so können wir in denselben Funktionen vermuten, die der Hirnentwickelung atavistischer Generationen entsprechen.

Schüle[1]) führt bei seiner Darstellung des „attonischen Wahnsinns“ oder der Katatonie das Auftreten der motorischen Hemmungen und Erregungen auf verschiedene Ursachen zurück. „Bald sind es unmittelbare Sinneseindrücke, welche durch falsche Apperceptionen den Anlass zu irrigen Vorstellungen und falschen Verknüpfungen geben, bald Täuschungen eines oder aller Sinne, welche das spärliche Bewusstsein absorbieren, bald und vorzüglich sind es Störungen des Allgemeingefühls, in welchen der Kranke aufgeht, bald sind einzelne abgerissene Erinnernngen, umgestaltet durch die Bewusstseinslage, die treibenden Motoren, bald beherrschen unklare Gefühle, plötzlich aufsteigende Dränge, sinnlose Strebungen die ganze Persönlichkeit“. Der Kranke erscheint somit als der Spielball aller dieser meist kombinierten psychischen Hebel, er repräsentiert einen instinktmässigen Reflexautomaten. Je nachdem man den einen oder anderen Hebel anzieht, finden die mannigfachsten psychischen Wechsel statt, welche aber nicht immer rasch abklingen, sondern oft Tage und Wochen dauernde Situationen schaffen. Als unterstützendes Moment treten vielleicht noch direkte pathologische Verhältnisse der Muskelsubstanz hinzu. In dem Charakter der Bewegungen, welche ihrer Form nach psychomotorischer Natur sind, kann in den wechselnden Verlaufsstadien bald mehr das „psychische“ Gepräge hervortreten, bald das grob motorische, oder es können diese Formtypen in einander übergehen, sodass man nicht selten unwillkürliche Akte, nachdem sie erst stundenlang automatisch unter dem Bewusstsein hinweg sich abspielten, plötzlich wieder zu bemessenen Bewegungen sich umformen, aus extrapsychischen zu intrapsychischen werden sieht.

[1]) Schüle, Klin. Psychiatrie 1886. Klin. Beiträge zur Katatonie. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 58.

Als Vorbedingung für das Zustandekommen dieser Erscheinungen nimmt Schüle ein in verschiedenen Graden abgeschwächtes Bewusstsein an.

Als eine besondere Modifikation der Katatonie betrachtet er einzelne Formen auf spinal-sensibler Grundlage, bei welchem die motorische Spannungsneurose sich genau in eine zeitliche Nachfolge zu bestimmten Neuralgieen setzt, deren motorische Reflexe sie darzustellen scheint. Die Starre beschlägt hier ein Muskelgebiet nach dem anderen oft sprunghaft und stets im Anschluss an zuvor lebhaft gefühlte Neuralgieen. Bemerkenswert sei dabei die Wechselwirkung zwischen der Starre und dem verdunkelten Bewusstsein in Form der gefühlten motorischen Hemmungen. Diese werden im Sinne des Wahnes allegorisiert, der Kranke empfindet sie als den Eingriff böser Geister oder dergleichen. Bei einer weiteren klinischen Modifikation stellen die motorischen Erscheinungen im wesentlichen Reflexakte auf zahllose abnorme Sensationen dar. Sie vollziehen sich imperativ „unter dem Zwange des irren Willens", nicht einfach nur automatisch.

Wernicke[1]) sucht die Ursache der intrapsychischen Akinese, unter welcher Bezeichnung er die bei den Motilitätspsychosen besonders hervortretenden Erscheinungen der mangelnden Entschlussfähigkeit, der Erkaltung der psychischen Gefühle und der Abstumpfung der Interessen zusammenfasst, nicht in einer krankhaften Störung des Willens, in der Unmöglichkeit des Zustandekommens von Zielvorstellungen sondern in einer Identifikationsstörung zwischen den Zielvorstellungen und den zentralen Projektionsfeldern der Motilität. Nach seiner Theorie ist derjenige grosse Komplex von Vorstellungen, der das Ich repräsentiert, allgemein gesprochen, das Bewusstsein, der Persönlichkeit an der Bewegungsmaschine des Körpers, die es

[1]) Wernicke, Grundriss der Psychiatrie, Leipzig 1900.

zu beherrschen gewohnt war, gewissermassen losgelöst, so dass es den Bewegungsvorgängen, die trotzdem stattfinden, oder auch dem Stillstand dieser Maschine als Zuschauer gegenübersteht und seinerseits erst dadurch affiziert wird. Nach Wernicke liegt den ganzen Erscheinungen nur eine Lösung von Associationen, der hypothetisch geforderte Vorgang der Sejunction (Dementia sejuntiva) zu grunde.

Auch Kraepelin[1]) bekennt sich nicht zu der rein mechanistischen Auffassung, lehnt jedoch die Begründung durch Wahnideen und Halluzinationen ab, da er in krankhaften Störungen der Willenstätigkeit die gemeinsame Grundlage erblickt und zwar scheint es sich um eine allgemeine Herabsetzung der Willensantriebe zu handeln. Nach ihm ist bei dem katatonischen Stupor die Auslösung der Bewegungen an sich keineswegs erschwert, wie wir aus gelegentlichen sehr rasch und kräftig erfolgenden Handlungen erkennen. Allein jeder Antrieb löst sofort einen Gegenantrieb aus, der, in der Regel weit kräftiger, jede Bewegung im Entstehen unterdrückt. Der psychische Antrieb wird also nicht durch innere Widerstände gehemmt, sondern durch einen Gegenbefehl ausgelöscht. Während bei der psychischen Hemmung der ganze Vorgang durch ein dauernd wirkendes Hindernis erschwert und verlangsamt wird, kehrt sich im Stupor der Antrieb von vornherein in Widerstreben um. Kraepelin spricht daher von einer „Sperrung" des Willens, bei deren Fortfall die Handlung ohne die geringste Schwierigkeit von statten geht.

Auch bei den motorischen Erregungserscheinungen haben wir es nach Kraepelin nicht mit einer Steigerung der Willensantriebe zu tun, indem die Bewegungen nicht die Verwirklichung bestimmter Ziele erstreben, sondern die planlosen Entäusserungen innerer Spannung sind.

[1]) Kraepelin: Psychiatrie 1899.

Basierend auf dem Studium der englischen Psychologen James und Georg Müller versuchte 1902 Ragnar Vogt[1]) von Neuem die Einheitlichkeit der katatonen Symptome klarzulegen.

Vogt verwendete dazu in erster Linie den von Müller begründeten Begriff der Perseveration. An „sinnvollen Versuchen mit sinnlosen Silben" legte Müller in exakter Weise klar, dass die physiologischen Vorgänge, die eine Vorstellung begleiten, in dem Augenblicke, in dem die Vorstellung unter die Bewusstseinsschwelle sinkt, nicht völlig verlöschen, sondern noch eine Zeit lang, wenn auch nur in unterhalb des Schwellenwertes liegender Stärke fortdauern. Es genüge dann ein geringer Anstoss, um jenen physiologischen Vorstellungen eine solche Stärke zu verleihen, dass der Schwellenwert wieder erreicht wird und somit die noch „in Bereitschaft stehende" Vorstellung mit grösster Leichtigkeit wieder auftaucht. Diese noch eine Zeit lang in Bereitschaft gehaltenen Prozesse erlöschen aber sobald das Bewusstseinsfeld neuen Inhalt erhält. Ein langes Perseverieren eines psychischen Vorganges setzt folglich ein leeres oder nahezu leeres Bewusstseinsfeld voraus.

Vogt nimmt nun an, dass bei der Katatonie das Perseverationsvermögen besonders gross ist, woraus die Tendenz zur Fortsetzung resp. Wiederholung oben geschehener Innervationen resultiert. Je häufiger sich der gleiche seelische Vorgang wiederholt, desto leichter wird er — kraft der Uebung — aufs Neue reproduziert werden können, woraus schliesslich eine ausgeprägte Stereotypie resultieren kann.

Die Suggestibilität der Katatoniker erklärt Vogt durch die mit dem erhöhtem Perseverationsvermögen verbundene Einengung des Bewusstseins. Das Fehlen des ablenkenden

[1]) Ragnar Vogt: Zur Psychologie der katatonischen Symptome. Zentralblatt für Nervenheilkunde u. Psychiatrie. Bd. XXV.

Bewusstseinsinhalts (Ermüdungsgefühl, Vorstellung der Unzweckmässigkeit einer Stellung etc.) bedingt die Katalepsie. Im Negativismus nimmt Vogt an, dass die Perseverationstendenz eine besonders hohe ist.

Hermann Lundborg [1]) hält die Katatonie für eine Autointoxikationskrankheit. Es bilden sich nach seiner Ansicht während des Stoffwechsels ein oder mehrere Giftstoffe, welche nicht nur auf das Nervensystem sondern auch auf die gestreifte Muskulatur schädlich wirken. Dadurch wird die Reaktion der Muskeln verändert, welches nach Ostermayer durch Erhöhung der mechanischen Reizbarkeit, durch die sogenannten idiomuskulären Kontraktionsphänomene, durch verringerte galvanische Erregbarkeit usw. konstatiert werden kann.

Lundborg stellt die katatonen Erscheinungen in Parallele mit dem Phänomen der Thomsen'schen Myotonia congenita, bei welcher sozusagen Rudimente von Stereotypie und Negativismus vorkommen. Basierend auf der Thomsen'schen Theorie, dass bei Myotonia congenita gewisse Bewegungen nur auf Umwegen durch eine Menge „ungewöhnlicher und unnatürlicher Muskelkombinationen" zustande kommen, fasst er den Negativismus als eine Art psychischen Unvermögens auf, eine gewollte oder anbefohlene Bewegung auszuführen. Die Muskulatur gehorcht dem Willen nicht. Hierin erblickt Lundborg eine Erklärung für die Hauptradikale im Symptom Negativismus.

Ermes [2]) versucht die Analyse der katatonen Symptome auf experimentellem Wege mit Hilfe der von Sommer angegebenen graphischen Registrirmethoden. An 15 gesunden Per-

---

[1]) Lundborg: Beiträge zur klinischen Analyse des Negativismus, Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. Bd. XXV.

[2]) Ermes: Ueber die Natur der bei Katatonie zu beobachtenden Muskelzustände. Giessen 1903.

sonen erforscht er zunächst die normalen Verhältnisse und findet hierbei ein typisches Verhalten in Bezug auf die Art und Zeit der einsetzenden Ermüdungserscheinungen. Bei den kataleptischen Zuständen der Katatoniker ergibt sich ein davon deutlich abweichendes Verhalten der Muskeln bezw. Innervationen. Es wird namentlich das Anfangsniveau der Kuren erheblich länger beibehalten. Während bei normalen Personen der Eintritt der völligen Erschöpfung im Durchschnitt nach 7 Min. 11 Sek. gefunden wird, tritt dieselbe bei den Katatonikern erst nach 19 Min. 35 Sek. ein. Auch die Art des Abstiegs der Kurven unterscheidet sich deutlich. Das Absinken erfolgt nicht kontinuierlich, sondern nach einer abnorm langen Dauer der Beibehaltung des Anfangsniveaus tritt ganz plötzlich unter Zittererscheinungen ein ziemlich starker Niveauabfall ein, worauf das horizontal gestreckte Bein noch einmal die alte Lage zu gewinnen sucht, jedoch bald wieder tiefer sinkt um darauf die neue Lage wieder auffallend lange beizubehalten. Es hat sich eine zweite kataleptische Stellung herausgebildet.

Durch kurze Stösse auf das kataleptische Bein wird der Negativismus auf der Kurve zur Anschauung gebracht. Es zeigt sich bei jedem Stoss ein Abfall der Kurve, dem sogleich wieder ein Anstieg jedoch nicht ganz bis zu früheren Höhe folgt.

Ermes fasst das Ergebnis seiner Untersuchungen dahin zusammen, dass wir es bei der Katatonie mit abnormen Innervationszuständen zu tun haben. Es herrscht eine starke Tendenz zur Beibehaltung einmal geschehener Innervationen. Der Negativismus ist deutlich erkennbar als eine Steigerung der Neigung zur Beibehaltung der Innervationen.

Ermes konnte ferner feststellen, dass das subjektive Ermüdungsgefühl bei der Katalepsie nicht ausgeschaltet ist.

Zur psychologischen Deutung der einzelnen katatonen-Er-

scheinungen greift nun Ermes auf den von Müller begründeten Begriff der Perseveration zurück. Aus der von ihm konstatierten starken Tendenz zur Fortsetzung resp. Wiederholung von Innervationen schliesst er auf ein erhöhtes Perseverationsvermögen und betrachtet mit Lundborg dieses sowie die damit verbundene Einengung des Bewusstseins als die gemeinsame psychologische Grundlage aller katatonen Symptome.

Ueberblickt man im Zusammenhang die mitgeteilten Theorieen, so ergibt sich zunächst die Tatsache, dass eine zureichende Deutung von keinem der zahlreichen Autoren, die die Frage der katatonen Erscheinungen bearbeitet haben, erbracht worden ist. Für den unbefangenen Beobachter wenigstens bedeutet der Kraepelin'sche Begriff der Willenssperrung oder derjenige der Perseveration mehr einen Erklärungsverzicht als eine Erklärung, solange wenigstens als nicht auf das Phänomen des Willens selbst und seiner Komponenten näher eingegangen, sondern mit ihm als mit einem fertig gegebenen Seelenververmögen operiert wird, wie dies von den alten Philosophenschulen mit dem Begriff der Seele überhaupt geschah. Immerhin bleibt es das Verdienst der Kraepelin'schen Schule, als Grundphänomen der juvenilen Verblödungsprozesse die starke Beeinträchtigung der Psyche auf apperceptiven und affektiven Gebiet herausgearbeitet zu haben, während die assoziativen und reproduktiven Fähigkeiten noch gut erhalten sind, so dass die Kranken, wie Weygandt in einem Aufsatz über Wilhelm Wundt und seine Psychologie bemerkt, alsbald das Bild eines apperceptiv-affektiven Blödsinns darbieten. Auch ich stimme im Wesentlichen der klinischen Auffassung der Kraepelinschen Schule bei, möchte jedoch in meiner Auffassung den Nachdruck auf die Beteiligung der affektiven Spähre legen. Da ich ein besonderes Apperceptionsvermögen im Sinne Wundts nicht anzuerkennen vermag, sondern auch in den apperceptiven

Akten nur besondere Fälle von Associationsvorgängen sehe. Für mich steht im Mittelpunkt der krankhaften Erscheinungen der jedem Beobachter eines grösseren Materials von Katatoniefällen als so typisch imponierende Ausfall der Lebhaftigkeitswerte. Am klarsten dürfte sich der Kern meiner Auffassung vielleicht aus einer Gegenüberstellung eines Idioten ab origine mit einem Katatoniker im vorgerückten Stadium erkennen lassen. Während wir beim Idioten noch immer einer in sich geschlossenen Persönlichkeit mit einem mehr oder weniger klar erkannten und gefühlsbetonten Interessenkreise gegenüberstehen, erhält der Katatoniker sein charakteristisches Gepräge vorwiegend durch den Ausfall der Gefühlstöne wie sie das geistige Leben des Normalen zu begleiten pflegen. Dieser Ausfall der Gefühlstöne ist es, der die Kranken in so ausgesprochenem Masse der Initiative ermangelnd, stumpf und apathisch erscheinen lässt. Die Sinneseindrücke erhalten nicht mehr den erforderlichen Schwellenwert um bis in den Blickpunkt der Aufmerksamkeit erhoben zu werden; die Sphäre der äusseren Sinne schläft gleichsam ein; ein Zustand, der vielleicht eine gewisse Parallele findet in jenem anderen, dass man auch bei Geistesgesunden, wenn irgend ein Sinn z. B. das Gesicht oder Gehör besonders in Anspruch genommen sind, gewisse an katatone Haltungsstereotypen erinnernde erstarrte Stellungen beobachtet wie beispielsweise ein Blick auf die aufmerksam lauschende Zuschauermenge in einem Theater- oder Konzertsaal erkennen lässt.

Hand in Hand mit dieser Störung auf dem Gebiet der Aufmerksamkeit geht jene auf dem Gebiete der Willensvorgänge. Es ist klar, dass wir erst dann zu einem Willensakte übergehen können, wenn die psychophysische sensorische Erregung einen solchen Grad erreicht hat, dass sie den Widerstand der corticofugalen Bahnen zu überwinden vermag; ein

Satz, den der Psychologe Münsterberg sogar soweit fortgeführt hat, dass die physiologisch-sensorische Erregung an sich überhaupt nicht von psychischen Vorgängen begleitet, sondern erst beim Uebergange in die motorische Entladung phychophysisch wird. Bei den katatonen Individuen kommt aber als ein weiteres wesentliches Moment in Betracht, dass der Kranke durch die Beeinträchtigung der affektiven Sphäre die auf der Stärke der Lust- und Unlustgefühle basierende subjektive Schätzung der Nützlichkeitsvorstellungen verliert, die die Grundlage für jede überlegte Willenshandlung abgibt. Die Willenshandlungen sistieren allmählich, weil sie nicht mehr den Weg durch die Vorstellung des Zweckes der Bewegung zu nehmen vermögen, die uns nach Henle durch Erziehung von frühester Jugend an erst zur Erzeugung bewusster willkürlicher Bewegungen befähigt. Diese beiden Faktoren sind es in erster Linie, die im psychischen Bilde der Katatonie als „Zerfall des aufmerkenden Ichs“ und „allmählicher Untergang der Persönlichkeit“ imponieren.

Die motorischen Erscheinungen geben von dem Seelenzustande der Kranken ein getreues Spiegelbild, wie ja nach Wernicke die gesamte Pathologie der Geisteskrankheiten in nichts anderem besteht als in der Besonderheit des motorischen Verhaltens. Wie bei allen Geistesstörungen und auch im geistesgesunden Leben ein wellenförmiger Verlauf der psychischen Prozesse nach Art eines Wechsels von Reiz- und Hemmungszuständen im weitesten Sinne beobachtet wird, haben wir auch in dem motorischen Verhalten der Katatoniker einen Wechsel von hyperkinetischen und akinetischen Phasen; der Negativismus stellt sich in meiner Auffassung dar als die Reaktion der zerfallenden Persönlichkeit auf Reize, die sie aus ihrer tiefen Gebundenheit aufzurütteln suchen (cf. Abwehrbewegungen im Schlafe).

Der deletäre Verlauf der Erkrankung hängt vielleicht damit zusammen, dass wir in den juvenilen Verblödungsprozessen einer Affektion der Gefühlssphäre gegenüberstehen, die nach Ziegler das Grundphänomen des Seelenlebens als Erscheinungsleben ausmacht, eine Anschauung, die auch auf allen anderen Gebieten der Seelenstörungen Boden gewinnt insofern als auch die Intellektualpsychose κατ' ἐξοχήν, die Paranoia in neuester Zeit als eine Gefühlsstörung gedeutet wird. Was die Störung des Affekts bedingt, ist allerdings noch völlig unerklärt: vielleicht handelt es sich um eine vorzeitige Erschöpfung des „vitalen Kapitals" auf Grund von Degeneration, die infolge ihres ungenügend widerstandsfähigen Seelenorgans die Kranken unfähig macht, dem Ansturm der mit der Pubertät hereinbrechenden Schädlichkeiten stand zu halten. Vielleicht bringt uns der Ausbau der Psychophysik der Gefühle eine solche Erklärung wie sie in der „Aktionstheorie" des Bostoner Philosophen Münsterberg angestrebt wird, die zwischen Apperzeptions- und Assoziationstheorie eine vermittelnde Stellung einzunehmen sucht und die gegenüber diesen beiden durch und durch sensorischen Theorieen die bei der Erklärung psychophysischer Probleme bisher in überraschender Weise vernachlässigten motorischen Erscheinungen in den Vordergrund der Betrachtung schiebt. Eine solche Theorie scheint mir gerade für den Versuch einer psychologischen Analyse des Jugendirreseins von Bedeutung, da gerade hier die psychischen Erscheinungen in so auffallender Weise von motorischen Prozessen begleitet sind, dass die somatischen Symptome der katatonen Phänomene direkt als der Ausdruck eines wohlcharakterisierten psychopathischen Zustandes gelten können und besonders zur Prognose anscheinend in naher Beziehung stehen.

Literatur.

Svetlin. Ein Beitrag zur Lehre von der Katalepsie. Archiv für Psychiatrie. Bd. 8.

Rieger. Ueber normale und kataleptische Bewegungen. Archiv für Psychiatrie. Bd. 13.

Roller. Motorische Störungen beim einfachen Irresein. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 42.

Freusberg. Ueber motorische Symptome bei einfachen Psychosen. Archiv für Psychiatrie. Bd. 17.

Binder. Ueber motorische Störungen stereotypen Charakters. Archiv für Psychiatrie. Bd. 20.

Neisser. Ueber Verbigeration. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 46.

Cramer. Die Halluzinationen im Muskelsinn bei Geisteskranken. Freiburg 1889.

Sommer. Zur Lehre von der Hemmung geistiger Vorgänge. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 50.

Lehmann. Zur Pathologie der katatonen Symptome. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 55.

Schüle. Klinische Psychiatrie 1886.

Schüle. Klinische Beiträge zur Katatonie. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 58.

Wernicke. Grundriss der Psychiatrie. Leipzig 1900.

Kraepelin. Psychiatrie 1899.

Vogt. Zur Psychologie der katatonen Symptome. Zentralblatt für Nervenheilkunde u. Psychiatrie. Bd. 25.

Lundborg. Beiträge zur klinischen Analyse des Negativismus. Zentralblatt für Nervenheilkunde u. Psych. Bd. XXI.

Ermes. Ueber die Natur der bei Katatonie zu beobachtenden Muskelzustände. Inauguraldissertation. Giessen 1903.

Lebenslauf.

Ich, Johannes, Oswald, Eberhard Rauch, evangelischer Konfession, bin geboren am 13. Juni 1873 zu Schwarzau Kreis Lüben.

Ich besuchte das kgl. Gymnasium zu Wohlau in Schlesien, welches ich Ostern 1893 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Vom Wintersemester 1893/94 bis Sommersemester 1895 besuchte ich die Universität Königsberg, im Wintersemester 1895/96 die Universität Breslau, im Sommersemester 1896 die Universität Jena, vom Wintersemester 1896/97 ab wieder die Universität Königsberg, wo ich am 25. April 1899 die Approbation als Arzt erhielt. Im Sommer 1899 genügte ich meiner Militärdienstpflicht als Einjährig-Freiwilliger Arzt und Unterarzt und wurde am 17. Februar 1900 zum Assistenzarzt und am 26. Februar 1903 zum Oberarzt der Reserve ernannt.

Vom Dezember 1899 bis Februar 1904 war ich als Assistenzarzt an der Nervenheilanstalt des Dr. Kahlbaum in Görlitz und vom März bis Dezember 1904 als Schiffsarzt der Hamburg-Amerika-Linie tätig. Seit 1. Dezember 1904 bin ich Assistenzarzt der Landesirrenanstalt Sorau.